published: 30 August 2022
doi.org/10.56121/2181-2926-2022-4-05-15

Article

PREVALENCE OF IRON DEFICIENCY AMONG ADULTS AND CHILDREN, THE SIGNIFICANCE OF IRON DEFICIENCY FOR THE GROWTH AND DEVELOPMENT OF CHILDREN IN THE REPUBLIC OF UZBEKISTAN (literature review)

Melieva D.A.[1], Abdullaeva D.A.[2], Khafizova Z.B.[3], Maksudova H.F.[4]

1. Assistant of the Department of Obstetrics and Gynecology, Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan
2. Assistant of the Department of Pediatrics, Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan
3. Assistant of the Department of Pediatrics, Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan
4. Assistant of the Department of Pediatrics, Andijan State Medical Institute, Andijan, Uzbekistan

OPEN ACCESS
IJSP

Academic Editor: Arzikulov A.
Professor, Andijan State Medical Institute

Received: 10 August 2022
Accepted: 20 August 2022
Published: 30 August 2022

Annotation: Review article. Collective data of modern literature data on the prevalence of iron deficiency conditions among adults and children, the importance of iron deficiency for the growth and development of children are given. IDA in Uzbekistan was found in 80% of pregnant women, in 60% of women of childbearing age and in 57% of school-age children. UNICEF data on the assessment of the prevalence of IDA in the countries of Central Asia indicate a high and progressive level of anemia, especially among women and children. Epidemiological studies conducted in various regions of Uzbekistan have shown that the detection of manifest ID in the form of IDA among the most vulnerable risk groups is an impressive value. At the same time, IDA is significantly common among risk groups in the regions of the South Aral Sea region, which is a zone of ecological trouble. Considering that in all epidemiological studies, as a screening method for identifying ID, an analysis of the hemoglobin (Hb) content in the blood is used, which makes it possible to identify only manifest (obvious) ID, then it can be assumed that a large mass of the population suffering from latent (hidden) forms J remains out of the field of view of researchers.

Key words: iron deficiency anemia, children and adolescents, the prevalence of iron deficiency states, the significance of iron deficiency.

Введение: Железодефицитная анемия (ЖДА) остается важнейшей медико-социальной проблемой в странах СНГ и в частности в Узбекистане [1, 2, 3, 4, 5, 7, 11, 18]. Актуальность данной проблемы определяется не только широким её распространением, а также в связи с развивающимися при ЖДА нарушениями на клеточном, органном и тканевом уровнях, итогом которых является снижение интеллекта, частая заболеваемость, дистрофия внутренних органов и дисгармония физического и полового развития детей [3, 4, 6, 19].

Установлено, что ЖДА наиболее распространенное заболевание. По данным ВОЗ, около 2 млрд. людей на земном шаре имеют дефицит железа (ДЖ), а у половины из них он представлен в своей крайней форме – ЖДА [10, 13]. Последний составляет примерно 80% от всех видов анемии [17]. К наиболее уязвимым в отношении развития ЖДА группам населения относятся дети раннего возраста (до 3 лет), подростки (в большей степени девочки [7, 19, 20]. Показано, что частота ЖДА зависит от географических, социальных, социально-бытовых условий населения.

ЖДА в Узбекистане обнаружена у 80% беременных женщин, у 60% женщин фертильного возраста и у 57% детей школьного возраста [1, 3, 5]. Данные UNICEF по оценке распространения ЖДА в странах Центральной Азии свидетельствует о высоком и прогрессирующем уровне развития анемии, особенно среди женщин и детей [7, 6,

8, 9]. Эпидемиологические исследования, проведенные в различных регионах Узбекистана показали, что выявляемость манифестного ДЖ в виде ЖДА среди наиболее уязвимых групп риска составляют внушительную величину. При этом ЖДА значительно распространена в группах риска в регионах Южного Приаралья, являющейся зоной экологического неблагополучия. Если учесть, что во всех эпидемиологических исследованиях в качестве скринингового метода для выявления ДЖ используется анализ содержания гемоглобина (Hb) в крови, который позволяет идентифицировать лишь манифестный (явный) ДЖ, то можно предположить, что большая масса населения, страдающая латентными (скрытыми) формами ДЖ остается вне поля зрения исследователей [21, 22, 29]. Поэтому совершенно ясно, что истинная распространенность ДЖ до сих пор остается неустановленной [10, 14, 16].

Данные многочисленных исследований по выявлению ЖДА среди населения Узбекистана, позволяют заключить, что данный регион относится к группе высокого риска, поскольку доля манифестной формы ЖДА превышает 30% населения, соответсвующая критическому уровню распространения заболевания [22]. Эти данные требуют безотлагательных мер по профилактике ЖДА среди населения, особенно детского [12, 13, 16, 27, 29]. Установлено, что ЖДА чаще диагностируется у детей раннего возраста (до 40%) и в пубертатном периоде – 1/3 подросток [4, 6, 7, 9, 13, 23]. Известно, что эти возрастные периоды характеризуются интенсивным темпом роста, а подростки – девочки и ещё усиленной «потерей», из-за начала menarche [15, 16] В этих возрастных периодах требуется большое количество железа не всегда восполняемое употребляемыми ими пищей [3,4].

Согласно обобщающим мировым данным статистики, распространенность ЖДА у детей раннего возраста составляет от 8,2 до 39,5% 33, 34 [3, 4], в РФ (24,7-30%), а частота ЛДЖ от 22,4-41% [2, 7, 8, 9].

По данным различных авторов, встречаемость ЖДА у детей нашей Республики варьирует от 17% до 62%, причем складывается впечатление о наиболее широкой распространенности данного заболевания в Каракалпакстане, Сурхандарье и Ферганской долине [10, 22, 25]. В Ферганской долине частота ЖДА среди детей школьного возраста остается все ещё очень высокой (до 32%) и, к сожалению, не имеет тенденции к снижению. В намного худшем положении по распространенности ЖДА находятся дети старшего школьного возраста, подростки-призывники, девочки с началом менструального цикла.

В исследованиях авторов указано, что в Центральноазиатском регионе в развитии ЖДА ведущая роль принадлежит несбалансированному недостаточному питанию, особенно, у детей и подростков, т.е., в период усиленного потребления железа для обеспечения роста и развития [1, 2, 4, 5, 8, 9].

Неблагоприятная экологическая обстановка сопровождается прогрессивным ухудшением состояния здоровья населения, особенно, детского. В последние годы появились работы отечественных и зарубежных исследователей по изучению влияния антропогенных факторов окружающей среды на систему крови. Установлено, что каждая патология имеет свой «элементный портрет», отражающий синдром, на котором протекает данное заболевание, так и участие

отдельных элементов в его патогенезе. Современное представление о сущности патологических процессов основывается на признании ведущей роли повреждения клеточной мембраны. Одним из механизмов повреждения клеточной мембраны является перекисное окисление липидов (ПОЛ) [1, 4, 5]. Несмотря на то, что ПОЛ в настоящее время изучается при многих заболеваниях, в том числе и анемиях, его значение в патогенезе ЖДА до конца не выяснено. Показано, что для детей с анемией из регионов экологического неблагополучия характерны ПОЛ-индуцируемые изменения функционального состояния эритроцитов. При этом подчеркивается, что показатели вязкости эритроцитов (ВЭ) и перекисного гемолиза эритроцитов (ПГЭ), а также повышение активности ПОЛ, снижение антиоксидантной защиты мембран эритроцитов является факторами прогноза развития анемического синдрома.

В последние годы все чаще проявляется новая экологическая ситуация, которая обусловлена как хроническим действием малых доз радиации [, что представляет серьезную опасность для здоровья всего населения, так и токсическим действием промышленного загрязнения внешней среды [5, 9]. Показано, что по распространенности эндотоксинов неблагоприятными являются некоторые регионы Узбекистана, такие как Ташкентская и Сурхандарьинская области и некоторые районы Андижанской (Избаскентский, Пахтаабадский), Ферганского вилоята (Риштан, Сох, Багдад). В этих местностях в почве, воде значительно увеличено содержание свинца, ртути, кадмия, сурьмы и нитратов. В Республике Беларусь в последние годы значительно возрасла частота ЖДА среди детей до 15 лет, в связи со снижением социально-экономического уровня жизни населения, а также влиянием малых доз радиации. Показано, что воздействие неблагоприятных экологических факторов на нормальные клетки осуществляется через геном, так и через повреждения цитоплазматической мембраны, приводящие либо к гибели клетки, либо к её структурно-функциональным изменениям. В связи с этим, в последние годы при изучении генеза ЖДА у детей различного возраста, исследователи большое значение отводят снижению продолжительности жизни циркулирующих эритроцитов, их гемолиза вследствие композиционных нарушений (нарушение деформируемости), структуры липидных мембран и дефицита ферментов антиоксидантной защиты [1, 2, 4, 5].

Актуальность проблемы ДЖ определяется не только его широкой распространенностью, но прежде всего развивающейся при нем тотальной органной патологией, в результате которой нарушается деятельность практически всех органов и систем, что приводит к срыву адаптации и росту заболеваемости. Это обусловлено многообразием функциональных свойств железа в организма, обеспечивающего жизнедеятельность каждой клетки. В частности, показано, что с участием железа осуществляется клеточное дыхание, окислительное фосфорилирование, метаболизм порфирина, синтез коллагена, функция гранулоцитов и лимфоцитов, рост тела и нервов.

Показано, что чрезвычайно чувствительным к ДЖ является головной мозг, т.к., концентрация в нем железа до 20 лет жизни человека, ежегодно нарастает и составляет в globus pallidum 21,3 мг на 100 гр ткани, в то время как в печени – органе, депонирующем железо, всего составляет 13-14 мг/100гр [24, 25]. Поэтому ДЖ прежде всего

неблагоприятно отражается на функции головного мозга. Так, при исследовании зарубежных авторов, у детей первых лет жизни с ЖДА было отмечено отставание их психомоторного развития и при этом отставание было тем выраженнее, чем тяжелее были степени тяжести анемии. Поражение головного мозга при ЖДА проявляется в виде обеднения эмоциональной сферы детей, преобладанием плохого настроения, инертности в играх, раздражительности, плаксивости. При тяжелых случаях ЖДА дети полностью утрачивают интерес к окружающему, их не радует даже общение со своей матерью. В детстве они позже начинают говорить, ходить, овладевать навыками общения с окружающими. Показано, что у детей с ЖДА отмечается сниженное внимание во время игры, пассивность и замедленность реакции, познавательные способности таких детей (выносливость, внимание, память) были намного хуже, чем у здоровых детей.

Проведенные в Филадельфии (США) исследования умственного развития по тестам «Sowe Test of Basic Skilles» у 92 школьников в возрасте 12-14 лет с ЖДА (Hb = 101-114 г/л) и у такого же числа здоровых детей (Hb=140-145 г/л) показали, что у первых снижены скорость при решении всех задач (4,08’’ против 1,81’’ в контроле). У школьников с сидеропенией меньше был запас слов, хуже было правописание и умение реферировать учебные задания [3, 7, 19, 28, 29]. В то же время дети с серповидноклеточной анемией той же тяжести в выполнении всех тестов и решении задач были такими как по скорости, так и по умению, аналогично здоровым детям. У школьников с ЖДА выявляется утомляемость, слабость, раздражительность, отсутствие способности к сосредоточиванию, вниманию на окружающих предметы и снижение интереса к обучению. Показано, что у подростков с ЖДА происходит снижение когнитивных и познавательных функций (памяти и внимания), что отрицательно сказывается на школьной успеваемости, у них падает интерес к окружающим, снижается самооценка, развивается апатия и неадекватны поведенческие реакции [28], ограничение социальных контактов и функциональная изоляция в обществе из-за низких когнитивных функций ЦНС [7, 8, 29]. Известно, что когнитивные реакции и интеллект ребенка взаимосвязаны [4, 5, 9, 13, 14, 15]. В последние годы увеличивается число детей со сниженным интеллектом [12, 16, 19]. По данным ВОЗ, около 15% детей в возрасте 3-15 лет имеют ту или иную степень умственного недоразвития (IQ), из них 30 млн. страдают глубокой умственной отсталостью. Практически у 80 млн. детей диагностирована умеренная или легкая степень интеллектуальной недостаточности. В развитии недостаточности интеллекта наряду с асфиксией и травмами при родах, нейроинфекции, гипербилирубинемии, социальной депривации, важное место занимает недостаток питания (белки, витамины) и незаменимые эссенциальные микроэлементы, к которым относится и железо. Показано, что недостаточное обеспечение детей Fe крайне отрицательно действует на когнитивную сферу. Это обусловлено тем, что на фоне недостаточного потребления Fe формируется гипоксия мозга, нарушается синтез и метаболизм допамина, катехоламинов, серотонина, миелина и других веществ, необходимых для поддержания активного роста структур головного мозга и высших функций ЦНС. Поэтому полагают, что большинство нежелательных последствий ДЖ для организма ребенка возможно имеют необратимый характер в отношении познава-

тельных функций, ограничивая тем самым способности целых поколений полноценно участвовать в жизни. В настоящее время ведутся интенсивные клинические и экспериментальные исследования, в которых показана роль сидеропении в повышении инфекционной заболеваемости, обусловленные снижением защитных сил организма. Так, повышенная заболеваемость по ОРВИ и кишечным инфекциям среди детей с ЖДА отмечена в работах [3,4,5, 18, 19, 20]. При этом установлено, что значительно чаще (в 10-12 раз) наблюдается кишечная инфекция. По данным Л.М. Казаковой и соавт. [41; С.64-67, 42; С. 2–5] у детей с ДЖ в три раза чаще наблюдаются ОРВИ, в два раза чаще кишечные инфекции, отмечено увеличение числа часто болеющих детей (23,4%), выше процент детей с хроническими очагами инфекции (37,4%), чем у детей без ДЖ (12,3% и 19,5%).

Исследование эпителиальных покровов желудка, ротовой полости, кишечника при ЖДА выявили значительные дистрофические процессы в базальной мембране, снижение уровня меланина, гликогена в клетках эпителия, паракератоз в слизистой рта, снижение продукции слюны, снижение ферментов в её составе (синдром Пломера-Вильсона), а в эпителии кишечника наблюдалось снижение активности митохондриальных железосодержащих ферментов, в желудке, двенадцатиперстной, тощей кишке отмечались воспалительный процесс и участки полной атрофии слизистой оболочки [6, 7,18, 27].

Установлено, что при ДЖ происходит значительное снижение кислотообразующей функции желудка, активности липазы, амилазы, трипсина в поджелудочной железе, развитие в желудке, двенадцатиперстной кишке и в гепатобилиарной системе воспалительных, дистрофических и атрофических изменений, наличие оккультных (скрытых) кровотечений, которые обнаруживались от 34 до 57,7% детей. В связи с этим полагают, что при ЖДА в ЖКТ нарушены расщепление и усвоение белков, жиров, углеводов, витаминов, минералов, что проявляется в виде синдромов мальдигестии и мальабсорбции. Считают, что именно эти дистрофические изменения слизистых оболочек ротовой полости и ЖКТ определяют клиническую симптоматику ДЖ, такие как снижение аппетита, срыгивание, рвоты после приема пищи, извращение вкуса и аппетита (pica chlorotica), проявляющиеся пристрастием к мелу, глине, извести, зелени, льду и мн.др..

Дистрофические изменения эпителиальных покровов (кожа, слизистые ЖКТ, дыхательной системы) при ДЖ сопровождаются ослаблением защитного барьера, в результате снижения продукции секреторного IgA, который увеличивает тропизм бактерий и вирусов к этим органам [4]. При ДЖ значительно повышен в крови уровень IgE [6,7,8], что свидетельствует о повышенной проницаемости слизистой ЖКТ к чужеродным белкам [14]. У детей с ДЖ значительно часто выявляют случаи атопического дерматита, пищевой аллергии [28]. У больных детей с ЖДА значительно снижен титр комплемента, пропердина, происходит депрессия фагоцитарной и бактерицидной активности лейкоцитов за счет снижения в нейтрофилах железосодержащих ферментов – миелопероксидазы, кислой фосфотазы, катионных белков, лактоферрина, биооксидантов, что является одной из причин высокой заболеваемости детей с сидеропенией.

ЖДА с современных позиций науки определяется как клинико-гематологический синдром, в основе которого лежит нарушение

синтеза гема, вследствие дефицита железа, развивающегося при различных физиологических и патологических состояниях. Существует довольно много причин, приводящих к развитию ЖДА у детей, в том числе старшего возраста. Анализ цитированных источников литературы по данному вопросу позволили нам объединить их в следующие группы: а) увеличение кровопотери, обусловленной как макро - так и микрогеморрагий из ЖКТ (оккультная, per diapedes, язвенная болезнь желудка и 12 перстной кишки, синдром Меккеля, болезнь Крона и мн.др.), из половых органов (дисменорея), носовые кровотечения, кровотечения из слизистых рта, зубов (болезни крови), кровотечения, вызванные глистами и паразитарными инвазиями [15, 27]. Из перечисленных выше факторов в подростковом возрасте имеют значение такие, как увеличение частоты хронических заболеваний ЖКТ (язвенная болезнь, хронические гастриты, гастродуодениты, колиты) из-за несоблюдения режима питания, удельного веса нарушений менструального цикла девочек [1, 3, 5,8] и повышение инвазивности глистами детей данного возрастного периода (употребление жвачек, «куртоб») из-за несоблюдения гигиенических правил [7, 8]; б) дисбаланс поступления и усвоения железа в организме детей вследствие несоответствия между потреблением железа из рациона и его расходованием в организме (интенсивный рост и развитие детей-подростков, занятие с лечебным голоданием, усиленной спортивной деятельностью]. Данная группа факторов, занимает внушительную долю среди причин развития ЖДА у детей в старшем возрасте. Так, в пубертатном периоде это происходит из-за повышенной потребности детей в железе из-за усиленного роста и нарастания мышечной массы. Недостаточное поступление железа у девочек сочетаться также с повышенной кровопотерей из-за «menarche», а у подростков-мальчиков с пристрастием к усиленным спортивным занятиям. При последнем недостаток железа может сочетатся с гемолизом эритроцитов, усугубляя степень и тяжесть ЖДА. На обеспечение железом организма детей подросткового возраста существенно влияет и социальный статус. Не случайно во всем мире ДЖ считают алиментарно-дефицитным состоянием, а наиболее высокая заболеваемость ЖДА отмечается в семьях с низким социальным доходом, у беспризорных и безнадзорных детей и подростков, из-за несоответствия их пищевого рациона к физиологическим потребностям.

С другой стороны, необходимо заметить пристрастие современной молодежи к употреблению «Fast Food» - быстрой еды, где не учитываются их физиологические потребности в железе [3, 8, 9, 29]. ДЖ в этом периоде жизни также может быть обусловлен ранним употреблением никотина, алкоголя, наркотиков, сопровождаемые снижением абсорбции пищевого железа [6, 8,12, 13];

в) наследственные и приобретенные синдромы мальабсорбции (целиакия, муковисцидоз, недостаточность фермента α1-антитрипсина, энтеропатия, гастрэктомия, еюнэктомия и мн.др) [14]. Из этих факторов в школьном возрасте также имеют значение употреблениcя больших количеств кофе, какао, чая, газированных напитков, существенно снижающих абсорбцию железа в слизистой ЖКТ [22];

г) генетические дефекты эритроцитов или трансферрина (талассемия, наследственные гипо- и атрансферринемия [25];

д) гормональная перестройка в сочетании психофизиологиче-

ской неустойчивостью детей-подростков на фоне временных (транзиторных) депрессий иммунной системы [10, 28;]. Необходимо заметить, что до последнего времени остаются малоизученными вопросы об участии эндокринных желез в патогенезе ЖДА у детей, особенно в старшем возрасте.

В связи с этим, в последние годы возрос интерес к иммунорегуляции кроветворения. Получены сведения об участии В-лимфоцитов в регуляции кроветворения [25]. Показана тесная связь между системами иммуно-и гемопоэза, установлено существование общих принципов их регуляции клеточными и гуморальными факторами иммунитета]. Указано, что в контроле пролиферации клеток – предшественников кроветворной системы участвует определенная субпопуляция Т-лимфоцитов и некоторых лимфокинов. Эти данные тесно перекликаются с имеющимися клиническими данными, что у детей в период ускоренного роста и развития, особенно и в подростковом периоде обнаруживается падение уровня лимфоцитов на фоне увеличения резервов вилочковой железы, лимфоидной ткани носоглотки, содержания в крови гормона роста [11]. Последний, как известно, приводит к гипертрофии вилочковой железы на фоне снижения глюкокортикоидной функции надпочечников [18, 27]. Очевидно, с этими факторами связана более частая заболеваемость ОРВИ, обострения хронических очагов инфекции и усиление симптомов анемии в подростковом периоде [21, 23].

Следовательно, подростковый период является группой риска по развитию иммунных и нейроэндокринных нарушений, что видимо усугубляет тяжесть ЖДА в этом возрасте. Однако изучение патогенетических звеньев ЖДА у детей в связи с темпом роста и развития остается малоизученным разделом детской гематологии.

К тому же в старшем школьном возрасте значительно увеличена частота хронических заболеваний сердечно-сосудистой (ревматические и неревматические артриты), пищеварительной (болезни желудка, двенадцатиперстной кишки, печени, желчевыводящих путей), мочеполовой (первичные и вторичные пиелонефриты, гломерулонефриты, инфекции мочевыводящих путей) и эндкринной системы (гиперплазия щитовидной железы, ожирение) на фоне частых обострений хронических очагов инфекции [2, 5].

Как известно, при хронических заболеваниях развивается анемия вследствие длительного повышения уровня провоспалительных цитокинов, таких кА ФНО - α, IL – 1, 6, 10, γ - интерферона, что приводит к нарушению метаболизма железа, так и к угнетению костномозгового кроветворения. При этом анемия, развивающаяся при хронических заболеваниях во многом опосредована экскрецией гепсидина. Гепсидин – это белок острой фазы воспаления, который синтезируется в печени в ответ на воздействие липополисахаридов бактерий и IL – 6.

Таким образом, среди школьников в возрасте 7-14 лет в значительно распространён как латентный, так и манифестный дефицит железа. У девочек в возрасте 7-14 лет по сравнению с мальчиками в 2 раза чаще встречается ЖДА степень её тяжести ухудшается в возрастном периоде 12-14 лет.

Девочки – школьницы составляют основную группу риска развития дефицита железа среди женщин фертильного возраста, частота

и степень тяжести анемии у них с возрастом усугубляется, что, по-видимому, связано с интенсивным ростом, а также в связи с гормональными перестройками в организме девочек.

Полученные результаты указывают на необходимость мониторинга обеспеченности железом у девочек, активным выявленным и своевременной коррекции ЛДЖ с целью предупреждения развития ЖДА в период фертильного возраста.

ЛИТЕРАТУРА

1. Атаджанова, Ш., Арзикулов, А., Мелиева, Д., Акбарова, Р., Нуритдинова, Г. (2022). Клинико-анамнестические особенности динамики и трансформации железодефицитной анемии у девочек подростков. Международный журнал научной педиатрии, (3), 05–22. https://doi.org/10.56121/2181-2926-2022-3-05-22/

[Atajanova, Sh., Arzikulov, A., Melieva, D., Akbarova, R., & Nuritdinova, G. (2022). CLINICAL AND ANAMNESTIC FEATURES OF THE DYNAMICS AND TRANSFORMATION OF IRON-DEFICIENCY ANEMIA IN ADOLESCENT GIRLS. International Journal of Scientific Pediatrics, (3), 05–22. https://doi.org/10.56121/2181-2926-2022-3-05-22]

2. Агульник А., Киргизов К.И., Янгутова Я.А., Муфтахова Г.М., Коган С.А., Серик Г.И., Робинсон Л., Серик Т.Г., Варфоломеева С.Р., Родригез-Галиндо К., Румянцев А.Г. Ситуационный анализ проблем и перспектив в области детской гематологии-онкологии на территории стран СНГ: опыт совместной рабочей группы. Российский журнал детской гематологии и онкологии (РЖДГиО). 2018;5(3):36- https://doi.org/10.17650/2311-1267-2018-5-3-36-42 Agulnik A., Kirgizov K.I., Yangutova Y.A., Muftakhova G.M., Kogan S.A., Serik G.I., Robinson L., Serik T.G., Varfolomeeva S.R., Rodriguez-Galindo C., Rumyantsev A.G. Situation analysis of problems and prospects of the pediatric hematology-oncology in the CIS countries: the experience of a joint working group. Russian Journal of Pediatric Hematology and Oncology. 2018;5(3):36-42. (In Russ.) https://doi.org/10.17650/2311-1267-2018-5-3-36-42 .

3. Armitage AE, Moretti D. The importance of iron status for young children in low- and middle-income countries: a narrative review. Pharmaceuticals (Basel). 2019;12(2). pii: E59.https://doi.org/10.3390/ph12020059

4. Дворецкий, Л. Ключевые вопросы лечения железодефицитной анемии // Врач. - 2017. - № 2. - С. 68-73. [3. Dvoretsky, L. Key issues in the treatment of iron deficiency anemia // Vrach. - 2017. - No. 2. - S. 68-73.]

5. Жорова, В. Е. Частота и распространенность железодефицитной анемии .

// Мед. совет. – 2018. – № 13. – С. 78–81. [5. Zhorova, V. E. Frequency and prevalence of iron deficiency anemia. // Med. advice. - 2018. - No. 13. - P. 78–81]

6. Жуковская Е.В., Павлова Г.П., Румянцев А.Г. Нейрокогнитивные нарушения при сидеропенических состояниях у детей и подростков// Микроэлементы в медицине. -2017, 17(3)-С.-8-13. DOI: 10.19112/2413-6174-2016-17-3-8-13. [Zhukovskaya E.V., Pavlova G.P., Rumyantsev A.G. Neurocognitive disorders in sideropenic conditions in children and adolescents// Trace elements in medicine. -2017, 17(3)-S.-8-13. DOI: 10.19112/2413-6174-2016-17-3-8-13.]

7. Малко А.В,. Бельмер С.В., Анастасьевич Н.А. и соавт. Развитие анемии при некоторых заболеваниях желудочно-кишечного тракта

у детей. //Лечащий врач.-2010.-№1.-С.27-30. [Malko A.V. Belmer S.V., Anastasevich N.A. et al. The development of anemia in certain diseases of the gastrointestinal tract in children. // Attending physician.-2010.-№1.-p.27-30]

8. Mattiello V, Schmugge M, Hengartner H, von der Weid N, Renella R. SPOG Pediatric Hematology Working Group. Diagnosis and management of iron deficiency in children with or without anemia: consensus recommendations of the SPOG Pediatric Hematology Working Group. Eur J Pediatr. 2020;179(4):527-545. https://doi.org/10.1007/s00431-020-03597-5

9. Самкина О.Н., Водовозова Э.В., Леденева Л.Н. Эпидемиология железодефицитных анемий у детей раннего возраста, про¬живающих в спальном районе города Ставрополя . Российский вестник перинатологии и педиатрии, 2017; 62:(4) стр 155-156. [9. Samkina O.N., Vodovozova E.V., Ledeneva L.N. Epidemiology of iron deficiency anemia in young children living in a residential area of the city of Stavropol. Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics, 2017; 62:(4) pp 155-156]

10. Стуклов, Н. И. Анемия и дефицит железа. Глобальные проблемы и алгоритмы решений // Терапия. – 2018. – № 6. – С. 147–156. [10. Stuklov, N. I. Anemia and iron deficiency. Global problems and decision algorithms // Therapy. - 2018. - No. 6. - P. 147–156]

11. Захарова И.Н., Тарасова И.С., Чернов В.М. и др. Факторы риска развития железодефицитных состояний у детей и подростков города Москвы. Педиатрическая фармакология. 2018;1(8):69–75. Zakharova I.N., Tarasova I.S., Chernov V.M. Risk factors for the development of iron deficiency in children and adolescents in the city of Moscow. Pediatric pharmacology. 2018;1(8):69–75. https://www.pedpharma.ru/jour/article/view/1065/675

12. Захарова И.Н., Тарасова И.С., Васильева Т.М. и др. Латентный дефицит железа у детей и подростков: диагностика и коррекция. Лечение и профилактика. 2018;12(5):609–613. Zakharova I.N., Tarasova I.S., Vasilyeva T.M. Latent iron deficiency in children and adolescents: diagnosis and correction. Treatment and prevention. 2018;12(5):609–613. https://cyberleninka.ru/article/n/zhelezodefitsitnye-sostoyaniya-v-fokuse-devushki-podrostki/viewer

13. Заплатников А.Л., Кузнецова О.А., Воробьева А.С. и др. Алгоритм верификации характера анемии на основе корректной трактовки показателей клинического анализа крови. РМЖ. 2017;12:908–912. Zaplatnikov A.L., Kuznetsova O.A., Vorobieva A.S. Algorithm for verifying the nature of anemia based on the correct interpretation of indicators of a clinical blood test. breast cancer.2017;12:908912. https://www.rmj.ru/articles/pediatriya/algoritm_verifikacii_haraktera_anemii_na_osnove_korrektnoy_traktovki_pokazateley_klinicheskogo_analiza_krovi/

14. Васильева Т.М., Захарова И.Н., Заплатников А.Л. и др. Алгоритм диагностики и лечения железодефицитных состояний у детей. РМЖ. 2018;9(26):2–7. 28. Государственный реестр лекарственных средств РФ. (Электронный ресурс). https://grls.rosminzdrav.ru/Default.aspx (дата обращения: 01.08.2019).

15. III Межрегиональная научно-практическая конференция «Диагностика и лечение анемий в XXI веке». Российский журнал детской гематологии и онкологии (РЖДГиО). 2015;2(4):17. III Interregional Scientific and Practical Conference “Diagnosis and treatment of anemia in

the XXI century". Russian Journal of Pediatric Hematology and Oncology. 2015;2(4):17. (In Russ.)

16. Лунякова М.А., Демихов В.Г., Дронова С.Н., Калинина Ю.Ю., Журина О.Н. Витамин В12-дефицитная анемия у детей грудного возраста: клиническая картина, современные методы диагностики и лечения. Вопросы гематологии/онкологии и иммунопатологии в педиатрии. 2019;18(3):70-77. https://doi.org/10.24287/1726-1708-2019-18-3-70-77 Lunyakova M.A., Demikhov V.G., Dronova S.N., Kalinina Yu.Yu., Zhurina O.N. Vitamin B12-deficiency anemia in infants: clinical presentation, current diagnostic and treatment. Pediatric Hematology/Oncology and Immunopathology. 2019;18(3):70-77. (In Russ.) https://doi.org/10.24287/1726-1708-2019-18-3-70-77.

17. Румянцев А.Г., Масчан А.А., Демихов В.Г., Скобин В.Б., Журина О.Н. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению анемии, обусловленной дефицитом В12. - М., 2015. 9. Rumyantsev A.G., Maschan A.A., Demikhov V.G., Skobin V.B., Zhurina O.N. Federal Clinical Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Anem ia Due to B12 Deficiency. - M., 2015.

18. Исследование по питанию в Узбекистане. Детский Фонд Организации Объединённых Наций. Ташкент. 2019.

19. Шамов, И. Диагностика и лечение железодефицитных анемий / И. Шамов // Мед. газ. – 2017. – № 64 (30 авг.) – С. 7–10.; Мед. газ. – 2017. – № 65 (1 сент.) – С. 10. Shamov, I. Diagnosis and treatment of iron deficiency anemia / I. Shamov // Med. gas. - 2017. - No. 64 (Aug. 30) - P. 7–10 .; Honey. gas. - 2017. - No. 65 (Sept. 1) - P. 10.

20. Железодефицитная анемия у детей и подростков. Клинические рекомендации. Проект. http://nodgo.org (дата обращения 17.05.2015) (Iron deficiency anemia in children and adolescents. Clinical guidelines. Draft. http://nodgo.org)

21. Cerami C. Питание железом плода, новорожденного, младенца и ребенка. Энн Нутр Метаб. 2017; 71 (Приложение 3):8–14.https://doi.org/10.1159/000481447

22. Мантадакис, Э. Железодефицитная анемия у детей, проживающих в странах с высоким и низким уровнем дохода: факторы риска, профилактика, диагностика и терапия. Средиземноморский журнал гематологии и инфекционных заболеваний, 12(1), e2020041. https://doi.org/10.4084/mjhid.2020.041

23. Маттьелло В., Шмугге М., Хенгартнер Х., фон дер Вейд Н., Ренелла Р. Рабочая группа SPOG по детской гематологии. Диагностика и лечение дефицита железа у детей с анемией или без нее: согласованные рекомендации рабочей группы SPOG по детской гематологии. Eur J Педиатр. 2020;179(4):527-545. https://doi.org/10.1007/s00431-020-03597-5.

24. Окам М.М., Кох Т.А., Тран М.Х. Добавки железа, ответ при железодефицитной анемии: анализ пяти испытаний. Am J Med. 2017;130:991.e1-991.e8. https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2017.03.045

25. Peyrin-Biroulet L., Williet N., Cacoub P. Руководство по диагностике и лечению дефицита железа по показаниям: систематический обзор//Am. Дж. Клин. Нутр. — 2015. — 102(6).

26. Пауэрс Дж.М., Бьюкенен Г.Р. Нарушения обмена железа: новые подходы к диагностике и лечению дефицита железа. Hematol Oncol Clin North Am. 2019;33:393-408. https://doi.org/10.1016/j.

hoc.2019.01.006

27. Cerami C. Iron nutriture of the fetus, neonate, infant, and child. Ann Nutr Metab. 2017;71 (Suppl 3):8-14. https://doi.org/10.1159/000481447

28. Tomoum H, Habeeb N, Elagouza I, Mobarez H. Paediatric breath-holding spells are associated with autonomic dysfunction and iron deficiency may play a role. Acta Paediatr. 2018;107(4):653-657. https://doi.org/10.1111/apa.14177.

29. Finkelstein, J.L.; Fothergill, A.; Hackl, L.S.; Haas, J.D.; Mehta, S. Iron biofortification interventions to improve iron status and functional outcomes. Proc. Nut.r Soc. 2019, 78, 197–20